

肿瘤坏死因子在帕金森病中的研究进展

刘奕贤¹ 迪娜·江阿旦¹ 高佳欣¹ 张诗惠¹ 孟亚琦¹ 许琳¹

(1. 大庆师范学院, 黑龙江 大庆 163712)

摘要: 近年来, 帕金森病(Parkinson's disease, PD)的患病率不断攀升, 给社会带来持续增加的经济负担。PD 确切的致病因素及发病机制仍不清晰, 目前认为炎症反应与 PD 的发病机制及疾病发展过程密切相关。研究发现肿瘤坏死因子 Tumor Necrosis Factor (TNF) 是重要的炎症介质, 并且研究表明 TNF 参与 PD 发病过程中的神经炎症反应, 同时可介导神经元凋亡及功能的损害。本文通过归纳总结出 TNF 介导炎症反应在 PD 进展中的作用以及 PD 中 TNF- α 分子机制、信号通路及对脑-肠轴的影响, 期望以此来为 PD 发病机制的研究提供参考。

关键词: 帕金森病; 肿瘤坏死因子; 神经炎症; 肠道菌群

DOI: doi.org/10.70693/cjmsr.v1i2.1254

1. 前言

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是第二大常见的神经退行性疾病, 成为仅次于阿尔茨海默病(AD)的致残原^[1]。PD 主要表现为黑质多巴胺能神经元逐渐丧失以及 α -突触核蛋白异常聚集等病理特征。另外, 在全球老龄化人口快速增加的背景下, PD 的发病率也在逐年提升, 成为全球健康的重大挑战^[2]。越来越多的研究表明, 神经炎症在 PD 病理和生理中都发挥着作用, 与其发病和进展有关^[3]。神经炎症因子主要由活化的胶质细胞引发这些细胞释放一系列促炎细胞因子, 其中肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 被认为是关键成分之一。并与神经元的损伤有着密切的联系^[4]。

近年来, TNF- α 作为 PD 发病机制的研究热点之一, TNF- α 可通过多条通路介导小胶质细胞及炎症反应细胞因子等致 PD 作用于神经元的生存与凋亡, 虽然具有一定的神经保护作用, 但过多地分泌 TNF 会引起多种神经系统疾病^[5]; 另外 TNF- α 可使 PD 患者的微胶质细胞发生激活或增殖状态, 增加神经元的死亡数量与降低神经元的功能, 加重了神经退行性病变的发生^[6]。

TNF- α 在 PD 发病中的作用并非仅仅参与炎症反应调控, 还可能影响细胞功能和代谢过程。已有学者证实, 具体来说 TNF- α 被发现能够通过 NLRP3 炎症小体的激活, 促进微胶质细胞的炎症反应, 从而加剧神经元的损伤^[7]。并且还能够作用于肠道微生物群变化, 通过调控肠道—脑轴功能来介导 PD 的发生发展^[8]。

TNF 在 PD 发病机制和进展过程中的作用越来越引起人们的重视, 进一步研究 TNF 及信号通路有望为开发新靶点的药物提供新的思路, 在 PD 的治疗上发挥更加积极的作用, 有利于改善患者临床症状、提高 PD 患者的生活质量。随着了解 TNF 与 PD 之间的关系加深, 未来治疗的方案会变得更加有针对性, 也会让药物的安全性更好、有效性更强。

2. TNF 对神经系统的双重作用机制

2.1 保护作用机制

肿瘤坏死因子 (TNF) 对突触可塑性和调节神经损伤反应以及调节星形胶质细胞突触传递和海马稳态突触可

¹作者简介: 刘奕贤(2003—), 男, 本科生, 研究方向为神经退行性疾病;

迪娜·江阿旦(2004—), 女, 本科生, 研究方向为微生物;

高佳欣(2004—), 女, 本科生, 研究方向为神经退行性疾病及神经炎症;

张诗惠(2006—), 女, 本科生, 研究方向为神经炎症;

孟亚琦(2003—), 女, 本科生, 研究方向为神经退行性疾病;

许琳(2004—), 女, 本科生, 研究方向为神经退行性疾病。

通讯作者: 高佳欣

塑性中起着重要的作用。上调脑源性神经营养因子(BDNF)水平、促星形胶质细胞和小胶质细胞增生、并有助于维持皮质神经元存活^[9]。从而让 TNF 对神经系统具有保护作用。不仅如此, TNF 还能通过其两种受体(TNFR1 和 TNFR2)介导多种细胞信号通路,影响神经胶质细胞的功能^[10]。肿瘤坏死因子的诱导蛋白 3(TNFAIP3)是具有抗炎作用的蛋白。研究发现 TNFAIP3 能抑制 MPTP 诱导的小鼠 NF κ B 和 mTOR 通路发挥作用,因此起神经保护作用^[7]。由此可见,肿瘤坏死因子(TNF)在正常情况下可以起到保护神经系统的作用。

基于上述的分析可见肿瘤坏死因子(TNF)对神经系统具有保护作用。在正常状态下,肿瘤坏死因子对神经系统的作用具有重要的意义。尽管如此,在某些病理状态下,当 TNF 的作用失衡或过度激活时,也与神经损伤有关,而帕金森病(PD)的病程进展可能与这种损伤作用密切相关。

2.2 损伤作用机制

在 PD 等多种神经性疾病都有 TNF 表达显著增加的现象^[11]。但是高水平 TNF- α 的表达将会诱导了神经元丢失,也会引起神经胶质增生和由单核细胞/巨噬细胞组成的炎症浸润,同时这种作用会引起神经系统的炎症反应,损坏神经元^[12]。

不止是 TNF 的高表达会造成神经元损伤,而且 TNFR2 信号通路还是一个负性调节免疫反应的分子靶点,它可以促进调节性 T 细胞增殖和功能发挥,进而起到抗炎的作用^[13]。而 TNF 在 CNS 中除发挥促炎作用以外,还参与介导神经元的死亡,这也和很多种 NDD 发病相关,比如阿尔茨海默病、帕金森病等,在后期的研究中还发现了:富含亮氨酸的重复激酶(LRRK2)可以磷酸化 p53 并促进炎症性细胞因子 TNF- α 的产生,诱导多巴胺能神经元凋亡,因此推测:PD 病变中 TNF- α 或起重要作用。基于上述几点,提出了 TNF 可直接影响 LDN 的功能性死亡;同时,对其所介导的 TH1 细胞的存活和部分 p53 通路相关的转录因子的表达均发挥重要作用。可推测 TNF 可通过促使 LDNs 及 PD p53 激活周围皮质游离脑区分分泌免疫因子发挥作用^[14]。

TNF 的作用依赖于其浓度和环境条件。低浓度下, TNF 具有保护作用,甚至还能激活一种提高神经元存活和再生的分子,帮助功能恢复。这就为神经系统带来好处。相反地,在高浓度下又会造成神经元损伤,从而不利于神经系统。认识 TNF 的不同病理条件的作用也是很有必要的,其能方便我们开发神经炎症和神经退行性疾病等治疗策略。

3. TNF 在帕金森病发病机制中的作用

肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 是神经炎症过程中一个重要介导者,有研究表明它参与了帕金森病(PD)等多种神经退行性疾病,在体内高表达的 TNF- α 能促使胶质细胞活化,在神经炎症的发生中起到重要作用,在帕金森病模型中,还发现 TNF- α 可增强胶质细胞活化,加重神经元损伤。TNF- α 能促进小胶质细胞及星形胶质细胞活化,这两种细胞均能在炎症反应过程中分泌大量炎症因子如 IL-1 β 、IL-6 和 NO 等,进而造成更多的神经元受损甚至死亡^[15]。PD 中小胶质细胞的活化和错误折叠的 α 突触核蛋白(α -Synuclein, SNCA)有关。因此以小胶质细胞介导的神经炎症为靶点可能是治疗帕金森病的有效策略之一。在 PD 患者中, α -syn 异常聚集可诱导小胶质细胞活化及炎症反应,释放一系列神经毒性介质,如炎症细胞因子(TNF- α)、活性氧(ROS)和一氧化氮(NO)等,导致 DA 能神经元的变性死亡。再进一步研究中发现,在帕金森患者血清中 α 突触核蛋白(α -Synuclein, SNCA)与 TNF- α 之间存在显著正相关,血 SNCA 与小胶质细胞过度激活介导的中枢神经炎症反应可能与帕金森的发病机制有关^[16]。此外, α -syn 聚集可干扰细胞内线粒体功能、自噬-溶酶体途径使胞内环境稳态失衡,促进炎症小体激活,进一步加速病理性 α -syn 聚集和播种形成恶性循环^[17]。有研究表明, TNF- α 通过激活 NF- κ B 途径增强小胶质细胞对炎症刺激的敏感性,进而导致其分泌更多的促炎细胞因子,形成恶性循环,从而进一步诱发多巴胺能神经元凋亡^[18]。

在一项研究中指出,肿瘤坏死因子 α 参与了 6-羟基多巴胺导致的多巴胺能神经元死亡的过程,由此可看出在帕金森发病机制中,氧化应激与炎症因子之间可能存在着密切的联系^[19]。氧化应激作为神经退行性疾病的一个典型病理学变化,在神经退行性疾病的发生过程中存在大量 TNF- α ,因此 TNF- α 是促进其发生发展的重要因子之一。TNF- α 可以通过激活炎症反应诱发氧化应激;也可直接作用于线粒体来影响线粒体的功能,从而引起能量代谢障碍。在帕金森病模型中,上调 TNF- α 的表达伴随着线粒体功能损伤,例如 ATP 合成降低及 ROS 水平升高,进而诱导细胞凋亡、神经元损伤等^[15]。不仅如此, TNF- α 当与谷氨酸等兴奋性毒素共存时, TNF- α 可放大神经毒性,导致多巴胺能神经元死亡^[20],加剧了帕金森病的发展进程。目前已经有制定针对 TNF 的神经毒性行为和和相关神经变性的有效治疗策略^[21],由此可看出 TNF 的精确调控是未来治疗 PD 的一个关键因素。

大量研究表明,PD 病理过程中伴随着神经炎症反应的发生。PD 的病程中, TNF- α 不仅通过直接作用于中枢神经系统(CNS)引发神经炎症和线粒体功能障碍,还通过脑—肠轴的机制导致疾病的加剧。

4. TNF 对 PD 脑——肠轴的机制

在帕金森患者中,其肠道微生物群组成有一定的变化。研究表明,PD 小鼠粪便样本中厚壁菌门和梭状芽孢杆菌门减少,变形菌门,姜管杆菌目和肠杆菌门增加,同时短链脂肪酸(SCFAs)增加^[22]。SCFAs 主要通过调节炎症反应来影响 PD 的进展,主要表现为抑制肠道炎症及神经炎症两个方面。在调节肠道炎症研究中,小鼠肠道炎症模型中发现总 SCFAs 水平和丁酸盐的浓度与炎症因子呈负相关。乙酸盐干预可抑制小鼠结肠组织中促炎细胞因子 TNF- α ^[23]。肠道微生物群的变化会导致慢性肠道炎症,增加了肠道的通透性,促进了促炎细胞因子的分泌,其中就有 TNF,炎症细胞因子可通过脑肠轴穿过血—脑脊液屏障,引起神经炎症^[24]。不仅如此,肠道菌群代谢所产生的短链脂肪酸,乳杆菌和双歧杆菌产生的 γ -氨基丁酸等物质,也会参与血液循环从而对大脑相关代谢物水平进行调节后,间接的参与到 PD 的发展中^[25]。在研究中发现,肠道菌群产生的丁酸可改善帕金森大鼠的神经损伤作用^[26],这对帕金森的治疗提供全新的视角。不仅如此,在一份研究中表明,炎症性肠病患者(IBD)的 PD 发生率高于非 IBD 患者。但 IBD 患者在早期接受抗炎抗 TNF 治疗与 PD 发病率显著降低相关^[27]。同时,一定研究表明,神经炎症在 PD-MCI 的发病机制中占据着核心地位。从炎症的角度分析,肠道菌群失衡会导致肠道屏障功能受损,使得肠道内的病原体及其代谢产物进入血液循环,从而激活免疫系统,引发慢性低度炎症状态。而神经炎症会导致小胶质细胞的异常活化,活化后的小胶质细胞会持续释放炎症因子(TNF- α 、IL-1 β 、一氧化氮等),对周围的神经细胞造成进一步损伤,从而可能会导致 PD^[28]。所以肠道菌群的失调是否能够成为 PD 治疗的新视角应受到更多的关注。不仅如此,目前已经有提出疣状菌属丰度作为短期预后临床检测有一定的价值^[29],如此看来,肠道菌群与帕金森病之间的联系越来越受重视。这为帕金森病的临床检测和治疗方法等都提供了巨大的价值。

5. 结论

PD 患者的血清 TNF 较正常人存在明显的区别。肿瘤坏死因子(TNF)具有两重性,在神经系统中发挥双向作用,它的功能与浓度及所作用靶点的选择性密切相关。调节突触可塑性;激活神经营养因子表达(NF-B 介导的基因表达、激活 β -actin;上调脑源性神经营养因子(BDNF)的表达),保护性信号通路(NF- κ B 负反馈)等是 TNF 保护多巴胺能神经元正常的功能。而当 TNF 浓度过高时会使神经元处于异常应激状态导致神经炎症,加快神经细胞的退行性变化,造成神经系统损伤,产生包括 PD 等神经系统疾病,如前所述,我们发现 PD 患者肠道菌群较正常人群差异较大,微生物差异也会影响 TNF 含量,引起神经炎症的发生,即细菌代谢产物会引发各种炎症物质生成,造成了对神经系统的损害,其中包括 PD。由于 PD 患者肠道菌群较正常人群存在差异,以及 PD 患者体内 TNF 由肠内菌引发含量上升可能导致神经炎症的发生,进一步证实了 PD 脑-肠轴影响的研究发现能够为 PD 的异质性研究提供新的视角。目前基于动物模型(包括使用抗 TNF 药物干预)方面的研究已经取得了一定的治疗效果,但如何应用于临床仍存在一定困难。要开展今后的研究工作就要把重心放在如何通过 TNF 的特异激动剂(选择性激动 TNFR1,促炎;拮抗 TNFR2,神经保护)或者 TNF 的特异拮抗剂来对 TNF 功能实现准确调控上,并采用抗 TNF 与肠道微生态调节(益生菌/粪菌移植等)联合治疗方案,可能会有更多的靶点发挥协同作用而提高疗效。另外,在血清、脑脊液中或者 PD 相关基因(如:TNFAIP3、LRRK2)突变后是否会引起体内 TNF 水平异常从而达到 PD 早期诊断与分型的目的呢?这同样也是今后的研究重点之一。从作用临床应用方面来讲,抗 TNF 药物的长期安全性、疗效还需要大样本量临床试验加以证明,而抗 TNF 联合现有的治疗手段(比如左旋多巴、DBS 等)的作用还需要更多的研究支持,鉴于此,有必要建立新的动物实验模型或者类器官模型,通过类器官模型的构建来阐明各类疾病机制,在此基础上利用当前的新技术手段(如:高通量单细胞测序技术、人工智能分析技术、类器官模型等),更加深入地探讨 TNF 在 PD 中发挥作用的调控机制。

参考文献:

- [1] ZHU J, CUI Y, ZHANG J, 等. Temporal trends in the prevalence of Parkinson's disease from 1980 to 2023: a systematic review and meta-analysis[J/OL]. The Lancet Healthy Longevity, 2024, 5(7): e464-e479. DOI:10.1016/S2666-7568(24)00094-1.
- [2] M T. [Drug-induced Parkinsonism as Viewed from Neurologist][J/OL]. Brain and nerve = Shinkei kenkyu no shinpo, 2025, 77(6)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40518581/>. DOI:10.11477/mf.188160960770060715.
- [3] Neuroinflammation and Parkinson's Disease—From Neurodegeneration to Therapeutic Opportunities[EB/OL]. [2025-07-27]. <https://www.mdpi.com/2073-4409/11/18/2908>.
- [4] R A, C Q, AO D, 等. The role of Tumour Necrosis Factor in neuroinflammation associated with Parkinson's disease and targeted therapies[J/OL]. Neurochemistry international, 2022, 158[2025-07-27].

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35667491/>. DOI:10.1016/j.neuint.2022.105376.

[5] W C, T M, B M, 等. Targeting TNF-alpha receptors for neurotherapeutics[J/OL]. Trends in neurosciences, 2008, 31(10)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18774186/>. DOI:10.1016/j.tins.2008.07.005.

[6] L D, Y M Z, X G L, 等. High Inflammatory Tendency Induced by Malignant Stimulation Through Imbalance of CD28 and CTLA-4/PD-1 Contributes to Dopamine Neuron Injury[J/OL]. Journal of inflammation research, 2021, 14[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34140795/>. DOI:10.2147/JIR.S316439.

[7] C M, X W, F W, 等. Tumor necrosis factor α -induced protein 3 mediates inflammation and neuronal autophagy in Parkinson's disease via the NF κ B and mTOR pathways[J/OL]. Neuroscience letters, 2023, 805[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37019273/>. DOI:10.1016/j.neulet.2023.137223.

[8] K S, W Z, L M, 等. Exploring Fecal Microbiota Transplantation for Modulating Inflammation in Parkinson's Disease: A Review of Inflammatory Markers and Potential Effects[J/OL]. International journal of molecular sciences, 2024, 25(14)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39062985/>. DOI:10.3390/ijms25147741.

[9] ABD-EL-BASSET E M, RAO M S, ALSHAWAF S M, 等. Tumor necrosis factor (TNF) induces astrogliosis, microgliosis and promotes survival of cortical neurons[J/OL]. AIMS Neuroscience, 2021, 8(4): 558-584. DOI:10.3934/Neuroscience.2021031.

[10] L S, SE L, S M, 等. Phytochemicals against TNF α -Mediated Neuroinflammatory Diseases[J/OL]. International journal of molecular sciences, 2020, 21(3)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31991572/>. DOI:10.3390/ijms21030764.

[11] GONZALEZ CALDITO N. Role of tumor necrosis factor-alpha in the central nervous system: a focus on autoimmune disorders[J/OL]. Frontiers in Immunology, 2023, 14: 1213448. DOI:10.3389/fimmu.2023.1213448.

[12] CHERTOFF M, DI PAOLO N, SCHOENEBERG A, 等. Neuroprotective and neurodegenerative effects of the chronic expression of tumor necrosis factor α in the nigrostriatal dopaminergic circuit of adult mice[J/OL]. Experimental Neurology, 2011, 227(2): 237-251. DOI:10.1016/j.expneurol.2010.11.010.

[13] E R, C P, M K, 等. Tissue-restricted control of established central nervous system autoimmunity by TNF receptor 2-expressing Treg cells[J/OL]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2021, 118(13)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33766913/>. DOI:10.1073/pnas.2014043118.

[14] DH H, W S, JH E, 等. Phosphorylation of p53 by LRRK2 induces microglial tumor necrosis factor α -mediated neurotoxicity[J/OL]. Biochemical and biophysical research communications, 2017, 482(4)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27914807/>. DOI:10.1016/j.bbrc.2016.11.163.

[15] SL L, SC T, MY H, 等. Diosgenin Prevents Microglial Activation and Protects Dopaminergic Neurons from Lipopolysaccharide-Induced Neural Damage In Vitro and In Vivo[J/OL]. International journal of molecular sciences, 2021, 22(19)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34638697/>. DOI:10.3390/ijms221910361.

[16] 罗珊珊. 帕金森病患者血 α 突触核蛋白、 α 肿瘤坏死因子与白介素 6 的相关性分析[D/OL]. 杭州师范大学, 2019.

https://kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=FqAfUZ3F7bb_xhcQsqDfA7gZE7JKS9cSQsxVQn8QwB9j2d2vdTqhZrRa34cluXYFq2MfKhyBQwFZUM8oWf0ZncspiWPra6ZiO8liVhiZtcSc0YfltJgVJzMXOij5dhrdFl_I-9f05p5ZgnciZ_SSP_hIICMWSLjZlOXcY-tBi5Xxidp_RSa1ch4u-fqmOkxG&uniplatform=NZKPT&language=CHS.

[17] 张静艺, 常美如, 骆守真, 等. 风引汤协同西药治疗热盛动风证帕金森病的临床疗效及对外周血 TLR4 和炎症因子水平的影响[J/OL]. 中国实验方剂学杂志, 2025: 1-11. DOI:10.13422/j.cnki.syfjx.20250921.

[18] XY C, SN F, Y B, 等. Identification of Clec7a as the therapeutic target of rTMS in alleviating Parkinson's disease: targeting neuroinflammation[J/OL]. Biochimica et biophysica acta. Molecular basis of disease, 2023, 1869(8)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37495085/>. DOI:10.1016/j.bbadis.2023.166814.

[19] 董丽华, 胡国华, 王育珊. 肿瘤坏死因子 α 在帕金森病模型鼠纹状体中的表达[J]. 中国临床康复, 2005(29): 65-67.

[20] PARK K M, BOWERS W J. Tumor necrosis factor-alpha mediated signaling in neuronal homeostasis and dysfunction[J/OL]. Cellular Signalling, 2010, 22(7): 977-983. DOI:10.1016/j.cellsig.2010.01.010.

[21] AMIN R, QUISPE C, DOCEA A O, 等. The role of Tumour Necrosis Factor in neuroinflammation associated with Parkinson's disease and targeted therapies[J/OL]. Neurochemistry International, 2022, 158: 105376. DOI:10.1016/j.neuint.2022.105376.

- [22] MF S, YL Z, ZL Z, 等. Neuroprotective effects of fecal microbiota transplantation on MPTP-induced Parkinson's disease mice: Gut microbiota, glial reaction and TLR4/TNF- α signaling pathway[J/OL]. Brain, behavior, and immunity, 2018, 70[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29471030/>. DOI:10.1016/j.bbi.2018.02.005.
- [23] 李雪峰. 基于“微生物-肠-脑”轴探讨电针治疗帕金森病运动障碍的效应与机制研究[D/OL]. 长春中医药大学, 2024. <https://link.cnki.net/doi/10.26980/d.cnki.gcczc.2024.000037>. DOI:10.26980/d.cnki.gcczc.2024.000037.
- [24] 王瑞鹏, 张峻伟, 闫卫红. 肠道微生物群与帕金森病相关性的研究现状[J]. 神经疾病与精神卫生, 2025, 25(5): 332-337.
- [25] 韩娜仁图雅, 特木其乐, 包青林, 等. 基于脑肠轴理论探讨微生物-脑-肠轴与帕金森病的相关性[J/OL]. 中国民族医药杂志, 2025, 31(5): 64-66. DOI:10.16041/j.cnki.cn15-1175.2025.05.022.
- [26] 吴咏静, 樊德胜, 焦莹, 等. 肠道菌群代谢产物丁酸通过介导 α -突触核蛋白自噬改善帕金森病模型大鼠的神经损伤作用[J]. 西部医学, 2025, 37(5): 672-679.
- [27] I P, M D, S B, 等. Anti-Tumor Necrosis Factor Therapy and Incidence of Parkinson Disease Among Patients With Inflammatory Bowel Disease[J/OL]. JAMA neurology, 2018, 75(8)[2025-07-27]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29710331/>. DOI:10.1001/jamaneurol.2018.0605.
- [28] 李瑶瑶. 从“肠道菌群和神经炎症”探讨针刺改善帕金森病患者轻度认知障碍的疗效机制[D/OL]. 安徽中医药大学, 2025. <https://link.cnki.net/doi/10.26922/d.cnki.ganzc.2025.000235>. DOI:10.26922/d.cnki.ganzc.2025.000235.
- [29] 刘聪, 王婷婷, 张璐, 等. 帕金森病患者肠道菌群、血清 IFN- γ 、TNF- α 水平变化及临床检测价值[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(8): 1891-1894.

Research progress of tumor necrosis factor in Parkinson's disease

AYixian liu¹, Di na-jiang a dan¹, Jiabin Gao¹, Shihui Zhang¹, Yaqi Meng¹, Lin Xu¹

¹Daqing Normal University, College of Bioengineering, Daqing, China

Abstract: In recent years, the prevalence of parkinson's disease (PD) in China has been rising, which has brought increasing economic burden to the society. The exact pathogenic factors and pathogenesis of PD are still unclear. At present, it is believed that inflammatory response is closely related to the pathogenesis and disease development of PD. . This article summarizes the role of TNF mediated inflammatory response in the progression of PD, as well as the molecular mechanism of TNF - α in PD, signaling pathways and the impact on brain gut axis, hoping to provide references for the study of PD pathogenesis.

Keywords: Parkinson's disease; Tumor necrosis factor; Neuroinflammation; Intestinal flora